FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1909 — N°

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 22 Avril 1909 à 1 heure

Par **Jacob SÉGAL**

Né le 2 octobre 1879 à Saffed (Syrie)

Ancien Externe des Hôpitaux et de la Clinique d'Accouchement Tarnier
Licencié-ès-Sciences
Diplomé de l'Institut de Médecine Coloniale de l'Université de Paris

Troubles de la Cornée

CONSÉCUTIFS

Aux TRAUMATISMES du GLOBE OCULAIRE

Président : M. DE LAPERSONNE, *professeur.*

Juges : M. HUTINEL, *professeur.*
MM. AUVRAY et NOBÉCOURT, *agrégés.*

PARIS
IMPRIMERIE DES FACULTÉS
A. MICHALON,
10, rue de Vaugirard, 10 *(près l'Odéon)*
(Anciennement : 26, rue Monsieur-le-Prince)

1909

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	BOUCHARD
Pathologie médicale	BRISSAUD DEJERINE
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	HARTMANN
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	GILBERT
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	CHAUFFARD
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	HAYEM DIEULAFOY DEBOVE LANDOUZY
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND
Clinique chirurgicale	PierreDELBET QUENU RECLUS SEGOND
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN
Clinique d'accouchements	PINARD BAR RIBEMONT-DES SAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	A. ROBIN

Agrégés en exercice

MM.

AUVRAY	CUNÉO	LAUNOIS	NOBÉCOURT
BALTHAZARD	DEMELIN	LECÈNE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BESANÇON Fern.	DUVAL Pierre	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LŒPER	RENON
BROCA André	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL
CARNOT	JEANSELME	MARION	SICARD
CASTAIGNE	JOUSSET André	MORESTIN	ZIMMERN
CLAUDE	LABBÉ Marcel	MULON	
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions emises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX, LES CLINIQUES ET LES LABORATOIRES

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DES SCIENCES DE PARIS (*certificats d'Etudes Supérieures de Chimie Biologique, d'Histologie et de Physiologie générale*)

A MES MAITRES DE L'INSTITUT DE MÉDECINE COLONIALE DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DE LAPERSONNE

PROFESSEUR DE CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Avant-propos

Au seuil de la carrière qui remplira toute notre vie, obéissant moins à l'usage qu'à un sentiment spontané de reconnaissance, nous présentons l'expression de notre vive gratitude aux vénérés maîtres qui nous ont formé.

A M. le Professeur RECLUS et à M. le Professeur agrégé WIDAL qui par le charme de leur parole ont rendu plus attrayants nos débuts dans l'étude de la clinique externe et interne;

A nos Maîtres de l'Externat MM. les Docteurs LABADIE-LAGRAVE, HIRTZ et GUILLEMAIN qui ont été pour nous des guides indulgents et précieux;

A nos Maîtres de l'Institut de médecine coloniale qui nous ont familiarisé avec les études captivantes de la bactériologie et des maladies des pays chauds. Nous prions, en particulier, M. le Professeur WURTZ de vouloir bien agréer nos sincères remerciements pour sa constante bienveillance.

Nous ne saurions oublier les savantes leçons d'obstétrique du regretté Professeur BUDIN, trop tôt enlevé à la Science et à l'Humanité auxquelles il avait voué toute

une vie de labeur et de dévouement.

Qu'il nous soit permis d'évoquer, avec un profond respect la mémoire du regretté Dr Xavier Galezowski qui nous a appris les éléments d'ophtalmologie, et d'adresser au Dr Jean Galezowski, le collaborateur éprouvé de son père, nos meilleurs remerciements pour le cordial accueil que nous avons trouvé dans sa clinique.

Nous avons eu la bonne fortune d'approfondir les études biologiques à la Sorbonne et à l'Institut Pasteur, où MM. les Professeurs Bertrand et Fernbach nous ont enseigné la composition et le fonctionnement chimiques des êtres vivants; M. le Professeur Chatin et le Dr Vigier nous ont montré la structure histologique des organes et la texture intime des tissus, MM. les Professeurs Dastre, Lapicque et Molliard nous ont initié aux mystères de la vie et nous ont fait connaître les grandes lois physiologiques dont la connaissance nous a facilité l'étude si complexe de la pathologie. Nous les prions tous d'agréer l'expression de notre respectueuse gratitude.

Nous devons beaucoup de remerciements à M. le Dr André Cantonnet, chef de clinique ophtalmologique à la Faculté de Paris, pour les conseils éclairés qu'il a bien voulu nous donner dans la rédaction de ce travail.

Que Monsieur le Professeur De Lapersonne, qui après nous en avoir donné l'idée, a bien voulu nous faire le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse, veuille bien agréer l'hommage de notre respectueuse gratitude.

LIMITATION DU SUJET

La cornée est fréquemment intéressée dans les traumatismes oculaires, mais nous devons faire un choix et limiter notre étude.

Nous éliminerons les traumatismes par section, lesquels peuvent être produits soit par des objets piquants, tels que des pointes qui lèsent la coque de l'œil et en ressortent sans y séjourner; soit par des corps étrangers qui, non seulement perforent le globe, mais y restent, ou bien par des objets tranchants, tels que lames de couteaux, éclats de verre, etc. Nous éliminerons, en particulier, les traumatismes opératoires. On sait, en effet, qu'à la suite des sections cornéennes opératoires, surtout après les larges incisions pour l'extraction de la cataracte, il peut se produire des infiltrations de la cornée sous forme tantôt de stries verticales, tantôt de troubles diffus.

Nous devons éliminer également de notre étude les contusions oculaires, qui sont assez violentes pour s'accompagner de la rupture du globe; dans ce cas, il

y a, en effet, désorganisation considérable de l'œil.

Nous nous occuperons donc, seulement, des contusions du globe d'intensité ou légère ou moyenne, mais insuffisante, en tout cas, pour en provoquer l'éclatement. Les contusions du globe peuvent porter *a — sur la cornée directement.* Mais ce cas est plutôt rare, car il faut que les paupières soient ouvertes et que l'agent traumatisant frappe l'œil très rapidement en ne laissant pas aux paupières le temps de mettre en jeu le reflexe palpébral de défense qui leur est dévolu. Cette blessure directe de la cornée peut aussi se produire sur un œil atteint de cécité ou de baisse considérable de la vision; dans ce cas, l'œil ne peut pas voir approcher l'objet contondant et le reflexe palpébral de fermeture n'est pas sollicité.

b. — La contusion peut se faire sur la cornée mais à travers la paupière, c'est ce qui se produit dans l'immense majorité des faits; il se produit, dans ce cas, une protection de l'œil d'une double façon; d'abord par le fait même de l'interposition entre l'agent vulnérateur et l'organe d'un plan musculo-aponevrotique assez épais qui diminue évidemment la force vive du corps contondant; d'autre part, la paupière interposée agit aussi de la façon suivante: dans le cas où l'œil est menacé, non seulement la paupière se ferme, mais il y a contraction intense du muscle orbiculaire, les paupières s'appliquent donc intimement sur la surface du globe comme le ferait une sangle élastique; il en résulte que l'œil est soutenu par cette sangle et que l'ébranlement produit en un point donné se transmet d'une façon assez régu-

lière à toute la surface du globe et que par conséquent, la force vive étant divisée et diffusée dans son point d'application, est moins vulnératrice.

Si le traumatisme est violent, cette protection palpébrale ne peut évidemment suffire, mais s'il est assez léger, elle est efficace.

c. — *Le traumatisme du globe peut être produit à distance;* le choc peut être donné, soit au niveau du rebord orbitaire, sur le nez, le front, la pommette ou la tempe; soit, aussi, sur la voûte cranienne et en particulier, sur la partie postérieure, au niveau de la protubérance occipitale externe, dans les chutes à la renverse, par exemple; il peut être porté aussi sur le massif facial (coup de poing dans la mâchoire); enfin il peut porter sur la base même du crâne; dans ce cas, c'est la colonne vertébrale qui est l'agent de la transmission : chute debout sur les pieds, chute sur la région ischiatique.

Par conséquent, on voit que nous faisons entrer dans notre sujet, c'est-à-dire dans les contusions du globe, les contusions proprement dites et les ébranlements transmis à distance par le squelette. Nous étudierons donc l'ensemble des commotions oculaires sous le rapport seulement, bien entendu, des troubles cornéens qu'elles peuvent provoquer.

LES CONTUSIONS EN GÉNÉRAL ET LA CONTUSION OCULAIRE EN PARTICULIER

La contusion est le résultat d'une pression violente et brusque, exercée par un corps mousse; il faut évidemment que ce corps ne soit pas animé d'une vitesse de déplacement considérable, telle qu'un projectile d'arme à feu, car, malgré sa surface arrondie, il deviendrait pénétrant, au lieu d'être seulement contondant. La contusion, si elle est violente, peut s'accompagner de rupture et d'attrition des tissus (plaie contuse), pouvant aller jusqu'à l'écrasement de la partie intéressée, avec ou sans fracture de la portion correspondante du squelette. Si nous éliminons ces dernières lésions, à cause de leur importance, et que nous nous en tenions à des contusions moindres, on peut admettre que les troubles capitaux sont dûs, d'une part, aux lésions des tissus et, d'autre part, à la suspension des fonctions des nerfs et des vaisseaux et même que la dilatation de ces derniers est d'ordre vaso-paralytique, sous la dépendance de l'inhibition nerveuse. Cette paralysie

nerveuse se traduit par l'insensibilité du territoire atteint, la parésie des muscles correspondants, le relâchement de tonicité des vaisseaux laissant transsuder une sérosité qui œdematie la région traumatisée.

La contusion est donc accompagnée dans les degrés légers de simples troubles fonctionnels d'ordre paralytique: paralysie de la sensibilité, parésie musculaire, vaso-paralysie; mais ces troubles paralytiques fonctionnels sont transitoires; ce sont simplement des troubles inhibitifs sans altérations histologiques graves; leur peu de durée le prouve.

A côté de ces troubles inhibitifs passagers, la contusion peut, dans les cas plus sérieux, s'accompagner des lésions histologiques certaines, diérèse des tissus et rupture vasculaire laissant s'extravaser du sang sous forme d'ecchymose.

Nous pourrons donc admettre, un peu schématiquement sans doute, trois degrés de contusion: *contusion légère* (troubles inhibitifs passagers), *contusion de moyenne intensité* (rupture des vaisseaux et légère altération histologique), et *contusion intense* (plaie contuse, broiement, etc).

Comment ces contusions se comportent-elles vis à vis de l'appareil oculaire?

La *contusion intense* provoque des désordres irrémédiables: fracture de l'orbite, éclatement du globe, etc.

Les contusions de moyenne intensité peuvent produire des hemorragies diverses (sous conjonctivales, orbitaires et même un épanchement sanguin dans l'épaisseur de la cornée), des ruptures de la choroïde,

de l'iris, des décollements rétiniens, des subluxations ou des luxations du cristallin.

Les contusions légères provoquent des troubles inhibitifs passagers; ceux-ci sont, soit d'ordre nerveux proprement dit (anesthésie de la cornée, beaucoup plus fréquente que les douleurs), soit des paralysies (dilatation pupillaire ou mydriase paralytique d'une fréquence extrême, paralysie de l'accommodation), soit des troubles vaso-moteurs (œdèmes de différentes parties de l'œil (de la cornée, de l'iris ou du corps vitré), soit enfin des troubles sensoriels (éblouissement, scotome).

Les troubles de la dernière catégorie ne frappent pas avec la même fréquence les diverses parties de l'œil: l'iris est intéressé dans la presque totalité des cas; puis viennent la rétine et la choroïde, enfin la cornée et le cristallin.

Malgré cela, il est fort intéressant d'étudier les troubles cornéens, suite d'une contusion du globe, car leur importance est réellement très grande, en particulier au point de vue médico-légal, d'autre part, si les statistiques nous indiquent une faible proportion de troubles cornéens par contusion, cela peut venir de ce que les observations, qui servent à les établir, ne mentionnent, le plus souvent, que les troubles graves ou persistants, tandis que, comme nous allons le voir, des troubles légers et fugaces sont bien plus fréquents; mais, malgré leur gravité moindre, il est utile de les connaître.

Disons un mot des causes les plus habituelles des contusions cornéennes: il faut, pour contusionner l'œil, un corps projeté avec une force suffisante, mais pas

trop considérable; d'autre part, un objet élastique (balle de caoutchouc, mèche de fouet) provoquera souvent des lésions plus sérieuses qu'un corps rigide (bille, pierre) ; il semble que ce soient les corps semi-élastiques (boule de neige, orange) qui présentent le plus de danger; enfin, le volume de l'agent vulnérant a une importance considérable, car s'il est très petit, il peut agir par perforation; s'il est trop gros (coup de poing), le rebord orbitaire protège efficacement l'œil. Parmi les objets compris entre ces deux limites, les plus volumineux provoqueront surtout des lésions du segment postérieur de l'œil, tandis que les moins volumineux atteindront surtout son segment antérieur.

Par conséquent, la cornée sera surtout atteinte par les agents vulnérants présentant les qualités suivantes: masse de moyen ou d'assez petit volume, de consistance semi-élastique, animé d'une vitesse assez modérée, heurtant le globe généralement déjà protégé par le reflexe palpébral.

CHAPITRE I

TROUBLES CORNÉENS PASSAGERS

A. — TROUBLES DE TRANSPARENCE

Les troubles de transparence de la cornée peuvent être produits par des altérations diverses dont nous étudierons plus loin l'anatomie pathologique et la pathogénie. Nous les diviserons ici, selon leur siège dans la cornée en :

I. — Troubles de transparence à siège interstitiel

Ce terme d'interstitiel s'applique aux troubles localisés dans la substance propre de la cornée, c'est-à-dire entre la membrane de Bowman en avant et la membrane de Descemet en arrière.

Ces troubles de transparence se manifestent sous l'aspect d'une nébulosité apparaissant en général quelques heures après la contusion. Cette nébulosité est variable dans son aspect, qui est tantôt blanchâtre, tantôt grisâtre, dans son intensité : elle est tantôt assez opaque, tantôt, et ceci le plus souvent, peu opaque et

semi-transparente, dans sa configuration; le plus souvent c'est un nuage siégeant dans les régions centrales de la cornée, ou bien c'est une opacité localisée à la périphérie cornéenne; parfois c'est un piqueté constitué par un semis de petites taches grisâtres; enfin, elle peut revêtir l'aspect si caractéristique qui nous a été décrit sous le nom de « cassure de verre ». Ce terme désigne une sorte de strie blanc-chatoyant, ressemblant à une solution de continuité, produite par un choc, à l'intérieur d'un bloc ou d'une lame de verre.

On voit donc la multiplicité des aspects que peut revêtir la nébulosité cornéenne; mais, sous cette diversité morphologique, se trouvent deux caractères absolument fondamentaux et qui permettent de faire le diagnostic de la localisation interstitielle du trouble: d'une part l'examen à l'éclairage oblique, pratiqué avec la loupe, nous permet de constater l'intégrité absolue de l'épithélium antérieur, c'est-à-dire que la cornée a conservé son brillant et le poli de sa surface; ceci nous montre donc à l'évidence, que le trouble aperçu est localisé plus profondément que l'épithélium, dans le stroma cornéen. Un autre caractère capital: les limites de l'opacité ou des taches opaques que nous avons décrites, ne sont jamais nettes et arrêtées, mais, au contraire, elles sont diffuses, et la teinte de l'opacité va en se dégradant progressivement.

S'il y avait encore doute, pour savoir si le trouble est à siège interstitiel ou dû à une lésion de l'épithélium antérieur, il n'y aurait qu'à instiller dans l'œil une goutte de la solution à la fluorescéine; si le trouble est

interstitiel, son aspect ne sera aucunement modifié.

Les troubles interstitiels, que nous venons de décrire, sont de beaucoup le plus fréquents; il importe donc de bien savoir les reconnaître. Au bout de quelques jours, parfois après une ou deux semaines, leur opacité commence à diminuer et ils disparaissent complètement; il est à remarquer que cette disparition se fait surtout par atténuation progressive de leur teinte, plutôt que par diminution de leur étendue; on voit, en effet, souvent leur opacité devenue presque imperceptible, tandis que l'étendue est restée à peu près la même.

2. — Troubles de transparence à siège superficiel

Nous entendons ainsi les opacités qui sont dues à des altérations de l'épithélium antérieur accompagnées ou non de lésion de la membrane de Bowman. Ces troubles sont moins fréquents que les troubles interstitiels, mais plus fréquents que les troubles profonds.

L'éclairage oblique permet de constater que la cornée a perdu son brillant, soit dans toute son étendue (aspect de verre pilé), soit dans une partie de son étendue seulement, en particulier, au niveau de la région centrale. Quelquefois, le dépoli cornéen affecte la forme d'une sorte de réseau, dont les parties opaques seraient les fils; ces fils, s'anastomosant par places, limitent de petites zones, restées transparentes, et la portion intéressée prend un peu l'aspect d'une dentelle irrégulière. Il peut arriver aussi, mais plus rarement, que l'épithélium antérieur soit soulevé par places pour former une ou plusieurs phlyctènes.

Le siège superficiel ou épithélial de ces troubles sera prouvé par la perte au niveau de l'opacité du poli et du reflet de la cornée, par la limitation assez tranchée du bord de l'opacité, enfin, par l'effet de la fluorescéine instillée dans l'œil; les parties où l'épithélium est atteint, s'imbibent immédiatement de la solution colorante et prennent une teinte vert mordorée caractéristique.

Les troubles superficiels dont nous parlons sont des *troubles* par contusion; il peut, bien entendu, s'être produit, en même temps qu'eux, des déchirures ou éraflures de l'épithélium, que l'examen à l'éclairage oblique mettra en évidence; il sera facile de distinguer ces érosions cornéennes du trouble par contusion qui revêt l'aspect de verre pilé ou celui d'un lacis irrégulier.

3. — Troubles de transparence à siège profond

Ces troubles sont situés dans l'endothélium postérieur ou endothélium de Descemet. Les lésions de la membrane de Descemet accompagnent souvent celles de l'endothélium. Au point de vue clinique, elles se manifestent quelquefois sous l'aspect d'une opacité, siégeant dans la région centrale, le plus souvent sous forme de stries irradiées du centre vers la périphérie; là encore, c'est grâce à l'éclairage oblique que nous pourrons déterminer le siège de la lésion, car les stries opaques nous apparaîtront plutôt comme collées à la face postérieure de la cornée que réellement contenues dans son épaisseur; d'autre part, ces opacités postérieures se présentent plutôt sous la forme de stries assez nettes et à direction radiée tandis que les opacités interstitiel-

les ont, le plus souvent, l'aspect de nébulosité à limites diffus et à contour arrondi; il sera, bien entendu, très facile, au moyen de l'éclairage oblique et de l'épreuve à la fluorescéine, de se convaincre que les opacités en question ne siègent pas au niveau de l'épithélium antérieur.

B. — HÉMORRAGIE INTERSTITIELLE DE LA CORNÉE

Cette hémorragie est exceptionnelle, nous donnons ci-après l'observation de Galezowski (1).

Observation I

M. Devaire, dix-neuf ans, journalier manœuvre, vint à la clinique le 17 février 1886. Le 16 Février, il a été frappé par un morceau de bois de 0 m. 15 de long et de 0 m. 074 de large, qui tombait d'une hauteur de 5 mètres environ; le coup a porté dans la région sourcilière gauche, perpendiculairement à l'angle externe de l'œil. On trouve en effet à ce point une petite blessure insignifiante. Aussi n'est-ce point pour ce fait que dès le lendemain, le malade se présente à la clinique, mais bien pour les troubles de la vue de l'œil correspondant qui se sont produits à la suite de l'accident: en effet l'œil est légèrement injecté, la pupille irrégulière en bas, ne réagit presque pas à la lumière, enfin, phénomène très important, on constate dans la partie inférieure de la cornée une tache rougeâtre segmentée par son bord supérieur. Elle a la forme d'un croissant et est formée par un épanchement sanguin dans sa partie la plus large, qui correspond au diamètre vertical de la cornée; l'épanchement a 0 m. 0015 de hauteur.

(1) Galezowski. Les hémorrhagies de la cornée, *Recueil d'ophtalmologie* 1887 p. 201.

Derrière la tache, en faisant un examen attentif à l'éclairage oblique, on constate que la chambre antérieure est libre dans toute son étendue, et qu'on aperçoit, dans tout son entier, la surface antérieure de l'iris; l'épanchement sanguin n'est donc pas dans la chambre antérieure mais dans la cornée, entre les membranes formant ses diverses couches: c'est un épanchement cornéen interstitiel. D'ailleurs nous avons eu une autre preuve de sa présence dans la cornée en plaçant le malade la tête en bas pendant près de cinq minutes. Quand le malade s'est relevé, nous avons pu constater que la masse sanguine n'avait pas bougé de place, ce qui se serait produit si elle s'était trouvée dans la chambre antérieure. Enfin on peut remarquer encore, à l'appui de son siège dans la cornée, la forme de la masse dans sa partie supérieure, le malade étant dans la position horizontale, au lieu de former une ligne parfaitement horizontale, elle forme une ligne demi circulaire. L'intérieur de l'œil est normal, le corps vitré transparent. V =1/2, mais cette diminution de l'acuité visuelle est parfaitement explicable par l'iritis que nous constatons.

On prescrit l'application de trois sangsues à la tempe gauche et l'installation alternative dans l'œil des gouttes de collyre d'atropine et de pilocarpine, répétée trois fois par jour.

Le 19 Février, le malade revient et nous constatons que toute l'infiltration sanguine a disparu; il reste encore un peu d'iritis, on continue le même traitement.

Le 22, on supprime l'atropine.

Le 25, guérison complète. V = 1.

L'hémorragie cornéenne est reconnaissable par sa couleur écarlate, rouge sang, qui occupe la périphérie de la cornée et s'avance tantôt plus, tantôt moins, vers

le centre de la membrane, mais jamais à une trop grande distance; habituellement on voit cette tache atteindre une hauteur de 4 à 5 millimètres. Un second signe se trouve dans les contours frangés, déchiquetés, aussi bien près de la circonférence sclératicale que du côté du bord regardant le centre de la cornée. Le bord sclératical peut avoir une configuration semi-lunaire et ressembler beaucoup à un hypopion et ce n'est qu'à l'aide d'une loupe qu'on reconnaît les bords déchiquetés. Rien n'est plus facile que de constater l'aspect frangé, déchiqueté de la tache hémorragique à son bord interne; là, même à l'œil nu, cette forme devient apparente, ce qui permet de la distinguer de l'hyphéma, où la limite interne forme une ligne horizontale, dont le niveau se déplace, selon le mouvement du globe ou de la tête du malade. Au contraire ce déplacement n'a pas lieu dans le cas d'hémorragie cornéenne.

Une certaine ressemblance peut exister encore entre l'hémorragie de la cornée et une vascularisation de cette membrane, lorsque cette vascularisation n'occupe qu'un segment bien limité de la cornée, et qu'elle se trouve développée dans ses couches profondes. On rencontre ce dernier phénomène dans certaines variétés de *Kératite interstitielle*. La vascularisation dans cette dernière maladie, se produit à sa seconde période et peut-être tellement dense, tellement serrée, qu'elle ressemble, à s'y méprendre, à une hémorragie cornéenne. Néanmoins la différence entre ces deux affections est tellement grande que l'erreur n'est pas possible. Dans la kératite il existe une zone, plus ou moins grande, d'infiltration

interstitielle, blanc-grisâtre, au voisinage de la vascularisation, tout au contraire l'hémorragie traumatique est isolée et se distingue comme une tache rouge au milieu de la cornée, en apparence complètement saine.

C. — VASCULARISATION.

On sait que les kératites, après avoir traversé la période d'état, vont vers la guérison par le processus d'une vascularisation qui ne manque presque jamais; il n'en est pas tout à fait de même dans les troubles cornéens par contusion; il est facile de s'en rendre compte si l'on considère qu'il n'y a pas, lors d'une contusion, kératite, à proprement parler, c'est-à-dire inflammation du tissu cornéen, mais qu'il s'agit surtout dans ce cas de troubles nutritifs d'inhibition essentiellement passagers. La cornée, tout au moins, pendant la vie extra-utérine, est entièrement dépourvue de vaisseaux; pour que ceux-ci y apparaissent il faut qu'il y ait un besoin considérable de réparation nécessitant l'apport de matériaux nutritifs et l'enlèvement des déchets; or dans le cas qui nous occupe il s'agit de lésion peu grave et le plus souvent elle n'entraîne pas la néoformation des vaisseaux intra-cornéens.

Dans quelques cas cependant, on peut voir apparaître des vaisseaux très fins venant du limbe et plongeant radiairement vers l'opacité; il s'agit toujours, dans ce cas, de troubles à siège interstitiel. Cette vascularisation, dans les cas rares où l'on peut l'observer, est extrêmement discrète et n'a qu'une existence éphémère.

D. — TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ

1. — Troubles de la sensibilité subjective

Ces troubles consistent en douleurs spontanées qui quelquefois sont assez intenses et constituent la « kératalgie traumatique ». En général, les douleurs, lorsqu'elles existent, sont peu intenses et de faible durée. Elles s'atténuent puis disparaissent bien avant que l'opacité ne s'éclaircisse. Pendant la période douloureuse, il se produit du larmoiement réflexe et de la photophobie, mais en général ces symptômes sont minimes et fugaces.

2. — Troubles de la sensibilité objective

Les troubles de la sensibilité objective ne revêtent jamais la forme hyperesthésique, mais toujours la forme hypoesthésique; cette anesthésie est généralement très marquée dans les régions correspondantes à l'opacité; même lorsque celle-ci est interstitielle, l'anesthésie peut être presque absolue à ce niveau, la sensibilité reparaît progressivement lorsqu'on déplace le stylet du centre de l'opacité vers la périphérie. Cette hypoesthésie est extrêmement fréquente et peut même exister alors que l'éclairage oblique ne montre aucun trouble de transparence; rien par conséquent n'attire dans ces cas-là l'attention vers la cornée; il faut donc la rechercher systématiquement et se souvenir que si le symptôme le plus important de la commotion oculaire est la mydriase traumatique; à côté de lui vient prendre

place l'hypoesthésie de la cornée accompagnée ou non d'un trouble de sa transparence.

E. — TROUBLES DE LA VISION

Il est facile de se rendre compte que ces divers troubles peuvent être cause de diminution de la vue. Nous laissons de côté, bien entendu, toutes les causes d'abaissement de la vision tenant à des lésions contuses de l'œil, mais atteignant la rétine (décollement, œdème), les corps vitrés (perte de transparence) et le cristallin (luxations). Nous n'envisageons ici que l'abaissement de la vision dû aux lésions cornéennes. Le trouble visuel ne dépendra pas du siège superficiel, interstitiel ou profond de l'opacité, mais sera uniquement en rapport d'une part avec l'intensité de l'opacification et d'autre part avec son étendue; ajoutons qu'une opacité de teinte et de dimension égales gênera beaucoup plus la vision si elle siège au centre que si elle siège à la périphérie de la cornée.

Nous devons parler ici de ce que certains auteurs ont décrit, sans beaucoup de preuves d'ailleurs, sous le nom de « plissement de la membrane de Descemet ». Dans ce cas il n'y aurait que peu ou pas d'opacité, mais la membrane de Descemet, restée à peu près transparente, serait plissée; il en résulterait que les rayons lumineux devraient traverser une membrane ondulée; par conséquent, la vision serait considérablement troublée; on sait en effet combien les membranules restant après l'opération de la cataracte peuvent être gênantes pour la vision, malgré leur transparence, lorsqu'elles sont

plissées, il suffit pour s'en rendre compte de considérer que des vitres en verre transparent mais ondulé suffisent à empêcher le regard de les traverser.

Nous donnons ci-après une observation d'un des malades de Monsieur le Professeur de Lapersonne et consignée dans la thèse de son élève Canque (1).

Observation II

Un homme de 43 ans, Auguste C..., reçut dans la nuit du 18 au 19 juin 1906, un œuf lancé à la volée. Jeté à deux mètres de distance, il vint s'écraser sur l'œil droit. Le sujet éprouva une violente douleur et perdit connaissance. Le lendemain il vint à l'Hôtel-Dieu, dans le service du Professeur de Lapersonne, où l'on fit les constatations suivantes :

Contusion palpébrale avec ecchymose; trouble limité de la cornée qui apparaît dépolie, sa sensibilité est diminuée; un peu d'injection péricornéenne, avec douleur légère à la pression. Le *tonus* est normal. L'iris est presque immobile en position moyenne. Après atropinisation, on constate un aspect œdémateux de la région maculaire. La *fovéa* apparaît comme un point hémorrhagique rappelant l'aspect de l'embolie. Elle est entourée d'une zone d'œdème de la grandeur de la pupille limitée par une frange arrondie.

Il n'y a pas de soulèvement de la rétine à ce niveau. Immédiatement au-dessus (image droite) de cette aire blanchâtre, et séparée d'elle par une étroite bande de rétine normale, s'étend une ligne brillante d'œdème, en croissant. Pupille et vaisseaux normaux.

(1). Canque. Recherche sur la commotion de l'œil, *thèse de Paris* 1907.

V = 0,2. Scotome central relatif. Champ périphérique diminué de moitié.

Le 23 Juin, irido-cyclite, qui est améliorée le 27. A cette date, il n'y a plus de dépoli cornéen, à l'exception d'une petite strie blanche, l'iris est dilatée par l'atropine. L'examen ophtalmoscopique montre, à l'image droite, que l'œdème a disparu; mais, à l'endroit de la *fovéa,* on distingue une pigmentation grisâtre et grenue, au centre de laquelle est un point brillant et transparent, translucide, de couleur orangée. *Tonus* normal. Sensibilité normale V. O. D. = 0,2.

Le scotome central persiste; le malade doit fixer à 15 centimètres en dehors pour distinguer des losanges colorés de 2 millimètres de côté situés au centre du périmètre. La lettre E du périmètre du Professeur de Lapersonne n'est pas perçue.

Le patient quitte l'hôpital.

Le 30 Janvier 1907 nous avons eu l'occasion de l'examiner à nouveau. Les milieux étaient clairs; l'iris réagissait bien; le fond d'œil était absolument normal, sans lésion centrale ni périphérique. *Tonus* normal. L'acuité était de 0,9 pour les deux yeux. Le malade se plaignait seulement d'une presbytie commençante.

CONTUSIONS CORNÉENNES EXPÉRIMENTALES

A notre connaissance, les expériences sur la commotion de la cornée se réduisent à celles qui ont été pratiquées par Canques et à l'observation qui est consignée dans sa thèse.

Observations III

Le 14 Février, midi — Lapin 71.

Contusion O. G. par une balle de caoutchouc demi-pleine mon-

tée sur une tige d'acier. La contusion est légère.

Immédiatement après, myosis relatif. On voit le fond de l'œil. Le myosis diminue de moitié après un quart d'heure. Nouvelle contusion du même œil.

Myosis: il se maintient après un quart d'heure. Les paupières sont normales.

La cornée examinée à l'éclairage latéral montre deux petites zones d'infiltration déjà visible, au bout d'une heure, aux points qui correspondent aux coups.

L'iris est contracté. La réaction à la lumière existe, faible.

Tonus normal. Fond normal. Le lendemain, 15 Février à midi, les deux opacités apparaissent moins nettement.

L'iris est dilaté moyennement.

La pupille réagit, avec une différence sur le côté sain.

Tonus normal.

Aucune lésion du fond.

Le 16 Février. — L'éclairage latéral fort n'aperçoit qu'à peine les troubles cornéens.

Tension normale.

Enucléation: Tonus normal après enucléation, pupille dilatée.

Flemming.

Inclusion à la paraffine.

Rétine et choroïde, pas d'hémorrhagie.

Cornée pas d'infiltration leucocytaire. Malgré des coupes en série, on ne trouve rien à l'endroit des troubles signalés: l'épithélium, la membrane de Bowman, le parenchyme sont intacts.

On voit donc que les altérations, produites expérimentalement par la contusion oculaire, sont tout à fait superposables, à ce que la clinique nous apprend chez

l'homme, cette observation a un autre intérêt: c'est qu'elle nous donne le seul examen histologique que nous possédions sur les troubles cornéens passagers; il nous reste en effet maintenant à dire ce qu'on sait de l'anatomie pathologique et de la pathogénie, ainsi que du processus de guérison de ces troubles passagers.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1. — *Troubles superficiels.* — Les troubles superficiels reconnaissent pour cause ce que Szili a nommé « la disjonction épithéliale » ; il s'agit, dans ce cas, d'un désengrènement des cellules épithéliales entre elles; quelquefois elles sont non seulement tiraillées dans leurs rapports réciproques mais l'épithélium en totalité peut se soulever du plan sur lequel il repose, se séparant de la membrane de Bowman.

Bien que des examens histologiques n'aient pu être faits en clinique dans ce cas particulier de trouble passager, on peut considérer les lésions comme étant identiques à celles qui se produisent dans les cas de kératite phlycténulaire: l'épithélium semble séparé de sa basale par une petite cavité qu'on aurait tendance à appeler phlyctène; et certains auteurs ont été jusqu'à l'appeler « kératite phlycténulaire traumatique ». Monsieur le Professeur de Lapersonne (1) insistait très récemment sur les réserves à faire à ce sujet; on sait qu'il est actuellement prouvé par les recherches d'Iwa-

(1) Professeur de Lapersonne. Manifestations oculaires chez les hérédo-syphilitiques. *Leçon clinique inéd.* 26 Février 1909.

noff et de Leber, que dans la véritable kératite phlycténulaire ou kératite impétigineuse il ne s'agit pas de phlyctène véritable au sens où l'entendent les dermatologistes, c'est-à-dire une cavité contenant de la sérosité, mais bien d'une sorte d'efflorescence constituée par un amas de cellules rondes entre la basale et l'épithélium antérieur soulevé, sans autre altération ; par conséquent, nous en inférerons, qu'il doit en être de même dans les cas que nous envisageons et au lieu du terme de « kératite phlycténulaire traumatique » qui est inexact, nous emploierons plutôt le terme de « kératite traumatique à forme phlycténulaire ».

2. *Troubles interstitiels.* — Ces troubles interstitiels passagers sont évidemment formés par des infiltrations de globules blancs surtout de petits mononucléaires ou lymphocytes anciennes cellules rondes des auteurs, qui s'étendent dans les espaces interlamellaires de la substance propre et s'étalent parallèlement aux faces cornéennes. Ces amas lymphocytiques suivent aussi les interstices qui font communiquer les espaces interlamellaires entre eux et entourent les nerfs de la cornée de véritables manchons cellulaires.

A côté de cette infiltration lymphocytique interstitielle qui est connue depuis longtemps, des travaux plus récents, ont montré que dans la kératite interstitielle des hérédo-syphilitiques il y avait autre chose et M. le Professeur de Lapersonne cite les travaux d'Elschnig et Von Hippel, qui ont décrit des modifications considérables se passant du côté des cellules propres ou cellules fixes de la cornée : il se produit d'abord une

multiplication de ces cellules fixes puis une dégénérescence granuleuse de leurs noyaux, les espaces interlamellaires sont dilatés puis lorsque la période de guérison commence, les noyaux des cellules fixes qui ont persisté entrent en prolifération et régénèrent ces cellules, rendant ainsi possible la restitutio ad integrum. Ces lésions sont marquées surtout dans les régions postérieures de la substance propre de la cornée, mais respectent la membrane de Descemet. Von Hippel a trouvé aussi des cellules géantes quelquefois entourés des cellules lymphoïdes, constituant ainsi de véritables nodules au sens qu'on donne à ce mot en histologie générale.

Les données que nous venons d'exposer ont trait à la kératite parenchymateuse des hérédo-syphilitiques et n'ont pas été établies pour les troubles cornéens par contusion, cependant nous avons cru utile de les rappeler ici car la cornée est un organe lamellaire qui dans les inflammations aussi bien que dans les contusions s'infiltre des cellules migratrices ou lymphocytes, qui s'étalent entre ses lames; lors des traumatismes, il n'y a vraisemblablement que cela; lors de l'inflammation il y a, à la fois, apport des cellules migratrices et altérations des cellules fixes; il est facile de comprendre, que la guérison d'une contusion cornéenne se fera vite par résorption et disparition des cellules migratrices tandis que dans les cas des kératites inflammatoires le processus de régénération des cellules fixes aura une évolution très lente et nécessitera le secours d'une vas-

cularisation considérable qui ne se produit pour ainsi dire jamais dans l'autre cas.

3. *Troubles profonds.* — Les troubles profonds sont dûs, d'une part, à l'œdème qui, par disjonction de l'endothélium de Descemet, peut se produire à ce niveau. Les stries semblent produites par un autre mécanisme. « Les stries, dit Fuchs, peuvent être en partie rapportées à un plissement de la membrane de Descemet, dépendant de la diminution du tonus qui accompagne souvent les contusions de la cornée.

La PATHOGÉNIE de ces différentes altérations cornéennes s'explique très aisément; elle peut se réduire à deux processus, l'un d'imbibition (par les larmes, par l'humeur aqueuse), l'autre d'œdème. En somme cette imbibition quel que soit le processus qui la produise, altère la transparence de la cornée par la présence du liquide qui disjoint les éléments histologiques de cette membrane; dans les formes interstitielles des migrations lymphocytiques viennent s'ajouter à l'imbibition œdémateuse pour augmenter encore le trouble de transparence.

PROCESSUS DE GUÉRISON

Dans les cas des *troubles superficiels*, la réparation s'effectue de trois façons différentes, selon la nature de la lésion, produite dans l'épithélium: 1° Si l'épithélium a été dilacéré, les cellules voisines s'éboulent dans la plaie et la comblent (Ranvier); 2° S'il y a eu simple « disjonction épithéliale », tout se répare par resserrement des rapports entre les cellules lorsqu'elles ne

sont plus œdématisées; 3° Si un amas de lymphocytes a décollé l'épithélium de la membrane de Bowman, en simulant une phlyctène, les lymphocytes disparaissent et l'épithélium s'applique de nouveau sur sa basale.

Lorsqu'un trouble a été *interstitiel,* la sérosité œdémateuse, qui séparait les lames cornéennes, se résorbe, entraînant avec elle les lymphocytes; ce processus d'éclaircissement se produira lorsque les nerfs cornéens ébranlés et traumatisés par la contusion, seront sortis de la phase d'imbibition produite par le traumatisme.

Enfin, lorsqu'il s'agit d'un trouble profond, les cellules endothéliales, resserrent leurs rapports réciproques et la membrane de Descemet se déplisse; l'œdème disparaît et la transparence revient.

Tout ce que nous venons de dire au sujet de l'anatomie pathologique, de la pathogénie et du processus d'éclaircissement n'est qu'une hypothèse; il n'existe en effet, aucun examen anatomo-pathologique pratiqué chez l'homme puisque ces troubles sont par nature passagers et au point de vue expérimental il n'existe que l'observation de Canque, citée plus haut (obs. III). Mais il nous a semblé légitime d'admettre que les choses doivent se passer ainsi que nous l'avons dit, et nous nous basons pour cela, sur ce que l'on sait de la kératite interstitielle à sa période d'état et à sa période de réparation, ainsi que des processus généraux de réparation de la cornée (Ranvier).

CHAPITRE II

TROUBLES CORNÉENS PERSISTANTS

A. — TROUBLES DE TRANSPARENCE

1. — Troubles de transparence de siège superficiel ou profond

Nous passerons rapidement sur une semblable localisation du trouble cornéen ; la raison en est surtout que nous n'en connaissons aucune observation bien probante, il nous paraît cependant possible que des troubles superficiels par contusion, puissent persister ; on sait en effet, que la membrane de Bowman est incapable de se régénérer après sa destruction, il est donc théoriquement possible qu'après une déchirure par contusion, il reste une opacité cicatricielle à ce niveau.

Par contre, la membrane de Descemet se répare lorsqu'elle a été lésée, il semble donc, sans qu'on puisse rien affirmer, que la production d'un trouble de transparence persistant, à siège profond, soit impossible à constater.

2. — Troubles de transparence à siège interstitiel

Si la présence des troubles persistants à siège superfi-

ciel ou profond, est hypothétique, ou en tout cas mal connue il n'en est pas de même en ce qui concerne les troubles à siège interstitiel. Nous possédons, en effet, quelques observations très nettes et fort intéressantes d'une semblable altération. Le cas suivant, observé par M. Duverger (1) dans le service de Monsieur le Professeur de Lapersonne, est absolument démonstratif à cet égard.

Observation IV

—Enfant Fernand M... âgé de 13 ans.

Antécédents. — Parents bien portants; une sœur (15 ans) et un frère (7 ans) bien portants —

Rougeole, Croup à 7 ans.

Maladie actuelle. — Le 9 novembre 1908 en jouant avec les enfants il reçoit un trognon de chou long de 10 centimètres, sur l'œil gauche. Il éprouve une vive douleur qui s'est atténuée rapidement si bien que le soir même il ne s'en était plus occupé.

Le lendemain on a remarqué que son œil était rouge, et qu'il n'y voyait plus du tout. Les parents appliquent des compresses d'eau boriquée chaude trois ou quatre fois par jour sans consulter aucun médecin. Comme l'état ne s'améliore pas on amène l'enfant à la consultation le 17 novembre 1908.

Examen: — O. D. normal, V =1.

O. G. Légère saillie en avant de la cornée mais insuffisante pour gêner l'occlusion des paupières. La cornée est globuleuse, l'angle scléro-cornéen a disparu; elle est opaque, d'*aspect ver-*

(1) Duverger. Sur une forme particulière de Kératite traumatique (présentation du malade). *Société d'ophtalmologie de Paris* 12 *janvier* 1909.

dâtre empêchant d'apercevoir l'iris et la pupille. L'opacité est entourée d'une bande cornéenne étroite, transparente.

L'épithelium a gardé son poli.

Injection conjonctivale et profonde. — Aucune douleur. T = + 1, V = Perception lumineuse très vague.

Pilocarpine 3 fois par jour.

18 *novembre* 1908. — Tonus est redevenu normal. Pas d'autre altération.

25 *novembre*. On a interrompu la pilocarpine, le tonus baisse progressivement, l'œil est très mou T = — 2 douloureux à la pression.

8 *décembre* 1908. — O. G. L'injection du globe a diminué l'irritation et le larmoiement se sont atténués T = — 2.

15 décembre. — O. G. l'état s'améliore. L'injection du globe a beaucoup diminué— Aucune douleur.

20 *décembre* 08. — O. G. L'injection du globe a complètement disparu. T = — 2. La cornée reste opaque au centre, sous la forme d'un disque à bords très nets, comme tracés au compas.

Le trouble est uniforme et il ne semble pas constitué par des stries ou des taches. Ce qui fait croire que le cristallin luxé est collé à la face postérieure de la cornée, mais un examen attentif en regardant à travers la partie périphérique de la cornée, permet de constater que la chambre antérieure est libre, sa profondeur normale et l'humeur aqueuse claire. L'iris est immobile, la pupille dilatée est irrégulière, encombrée d'exudats. L'épithélium de la cornée est intact mais sa sensibilité est abolie. Pas de vascularisation.

31 *décembre* 1908. — O. G. même aspect, seulement il semble que la tache cornéenne soit moins opaque. La sensibilité cornéenne n'a pas reparu.

T = 1. V = Perception vague des mouvements de la main. La projection est mauvaise.

O. D. normal V = 1.

5 Janvier 1909. — L'opacité a un reflet verdâtre. La sensibilité, explorée par l'esthésiomètre de Cerise, est à peu près normale à la périphérie (30 mm.) diminue progressivement pour atteindre un minimum au centre où elle n'est cependant pas abolie (150 mm.).

Antérieurement à cette observation, Vossius (1) a publié un travail dans lequel il rapporte trois observations dont deux personnelles et une de Baumgarten. Nous les reproduisons ci-après.

Observation V (Baumgarten)

Il s'agit d'un malade qui présentait un singulier trouble verdâtre de la cornée à la suite d'un choc reçu sur l'œil neuf mois avant son entrée à la clinique (de l'Université de Kônisberg) qui n'a laissé aucune cicatrice visible.

La cornée, exception faite d'une zone annulaire périphérique de deux millimètres de largeur, avait un aspect gris-verdâtre. Le globe oculaire, diminué de volume, n'était pas douloureux à la pression.

La partie inférieure de la chambre antérieure remplie de sang masquait la pupille. L'iris vu par la moitié supérieure semblait grisâtre.

Etant donné que l'œil gauche, non blessé, présentait des si-

(1) Vossius. — Ueber die eigenthümliche grünliche Verfärbung der Cornea nach Traumen *Graef's Arch. f. Ophth* XXXV *tome* II.

gnes d'ophtalmie sympathique, on n'a pas hésité à énucléer l'œil malade.

La rétine était décollée par un épanchement sanguin. L'iris ainsi que la pupille étaient couverts d'un exudat. Le cristallin était luxé.

Observation VI

Wilhelmine L..., âgée de 5 ans, amenée par son père qui déclare que trois mois auparavant elle était tombée et a perdu ensuite la vue de l'œil gauche. Depuis 14 jours, elle se plaignait de douleurs violentes dans cet œil, et l'œil droit devint photophobe.

A l'examen on ne peut constater aucune cicatrice sur l'œil malade qui est complètement amblyope, douloureux à la pression sur la région ciliaire. La *tension est augmentée.* Vive injection ciliaire et conjonctivale, mais la conjonctive pas plus que la sclérotique ou la cornée ne présentent aucune trace de lésion antérieure.

L'epithélium cornéen a gardé son poli. La plus grande partie de la cornée présente un trouble grisâtre diffus avec reflet brun-rougeâtre. Ce trouble, qui a la forme d'un disque uniforme sans stries ni taches, et sans vascularisation, constatable à l'éclairage oblique, occupe toute l'étendue de la cornée, laissant seulement une zone circulaire périphérique transparente, à travers laquelle on peut constater, que la chambre antérieure est remplie de sang noirâtre.

La pupille et l'iris sont invisibles.

Quelque temps après, le trouble cornéen s'était encore plus nettement délimité, et au bout de quatre semaines il a pris une coloration verte.

La forme et la grandeur de cette opacité faisaient croire

qu'il s'agissait du cristallin luxé dans la chambre antérieure et appliqué contre la face postérieure de la cornée.

La résorption du sang de la chambre antérieure ne s'étant pas effectuée et en présence des douleurs et de l'injection persistantes, l'énucléation fut décidée. Sur l'œil énucléé on ne pouvait constater aucune trace de cicatrice.

La chambre antérieure était occupée par un coagulum. Le cristallin était luxé en dedans. L'iris, quoique atrophié, était reconnaissable par sa face postérieure, sa face antérieure étant cachée par une membranule grisâtre. Corps ciliaire atrophié. La Rétine était décollée et fortement plissée.

Observation VII

Le malade, âgé de 13 ans, entre à la clinique le 22 *décembre* 1887. Renseignements anamnestiques: En décembre 1886, il s'était blessé l'œil droit par une fourche, immédiatement après, l'œil a gonflé et est devenu très douloureux.

L'œil droit, larmoyant et photophobe présente une vive injection conjonctivale périkeratique.

La *tension paraît abaissée,* la courbure de la cornée et son épithélium sont normaux, mais elle n'a gardé sa transparence que dans une bande périphérique très étroite, le reste de son étendue est colorée en brun-verdâtre. Il existe une hyphéma.

La vision est complètement abolie.

L'œil gauche est normal à tous les points de vue.

Le 23 novembre énucléation de l'œil malade.

Nous venons de rapporter trois observations qui se superposent absolument à celle de Duverger. Nous devons cependant noter que dans l'observation VII, il y avait blessure de l'œil. Nous pensons néanmoins que le

trouble cornéen, si particulier et si caractéristique, signalé, est bien sous la dépendance de la contusion et non de la perforation du globe, puisqu'il est identique à ceux des observations où il n'existait pas de perforation.

La *tension* intraoculaire est dans ces cas, toujours modifiée. Dans l'observation IV, au début, et dans l'observation VI, le tonus était élevé, (iridocyclite concomitante), dans l'observation VII, il était au-dessous de la normale. Ce qui va bien avec ce que nous savons de l'irido-cyclite traumatique.

Retenons donc que dans de semblables troubles oculaires, le tractus uvéal a de grandes chances d'être intéressé et la tension intraoculaire modifiée.

Nous devons signaler, sans vouloir rien en conclure, que sauf l'observation V, où il n'est pas fait mention de l'âge du malade, dans tous les autres cas ce trouble particulier de la cornée était observé chez des enfants au-dessous de 14 ans.

B. — TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ

Nous avons vu, dans l'observation IV, que par l'examen très précis de la sensibilité, grâce à l'excellent esthésiomètre de Cerise, on a pu relever une anesthésie presque absolue au centre du trouble, tandis que la sensibilité se manifestait de plus en plus normale à mesure qu'on se rapprochait de la périphérie, et atteignait à peu près la normale au niveau de l'anneau périphérique resté transparent.

Dans les autres observations il n'en est pas fait mention.

C. — TROUBLE DE LA VISION

On conçoit que même si le globe ne porte d'autres lésions que ce trouble cornéen, la vision doive être considérablement abaissée, et étant donné la persistance de ce trouble, on doit porter un pronostic extrêmement réservé en ce qui concerne la fonction ultérieure d'un tel œil. A cette cause de diminution de la vue, viennent encore s'ajouter, pour assombrir le pronostic, les lésions des autres parties de l'œil et les conséquences de l'iridocyclite. En effet, nous remarquons que dans les cas de Vossius, la vision se perdit totalement, et dans l'observation IV l'œil d'abord dur devint mou et le pronostic à porter vis-à-vis de cet œil, est des plus défavorables.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGÉNIE

Nous ne nous arrêterons pas sur les *troubles superficiels et profonds*, pour arriver immédiatement aux *troubles interstitiels* plus intéressants.

Trois examens histologiques ont été pratiqués, ce sont ceux des observations V, VI et VII, dont nous résumons les résultats ci-après :

Obs. V. (Baumgarten). — Le trouble cornéen que Jacobson a d'abord pris pour une infiltration sanguine était en réalité dû, comme l'ont montré les coupes histologiques, a un dépôt dans la substance de la cornée, des corpuscules ayant une grande ressemblance avec certains champignons inférieurs; ces corpuscules

étaient très brillants, incolores, à contour nettement limité. La plupart d'une extrême tenuité, quelques-uns ronds ou ovalaires atteignant rarement le diamètre de 3 à 4 γ.

Ces enclaves résistaient à tous les réactifs: alcalis, acides forts, dissolvants de la matière grasse, éther, chloroforme, etc.; ne se coloraient pas par les couleurs basiques d'aniline, ni par d'autres colorants nucléaires.

Les cellules de la cornée ont conservé leurs forme, disposition et nombre normaux et ne présentaient aucune modification quant à leur affinités colorantes même aux endroits où les granulations se trouvaient en grande abondance.

Par places on remarquait des petits vaisseaux néoformés mais nulle part on ne rencontrait des cellules migratrices ni des globules de pus.

Les corpuscules brillants qui prédominaient dans la portion centrale de la cornée étaient situés, sans ordre, exclusivement dans le stroma mais jamais dans l'épithélium ni à l'intérieur des cellules cornéennes.

Obs. VI et VII. — L'examen au faible grossissement, après coloration à l'hématoxyline a montré que la cornée a conservé son revêtement épithelial normal sur ses deux faces, et son parenchyme qui ne présentait aucune trace de lésion, a gardé sa structure lamellaire, seulement les lames ont perdu leur aspect homogène et paraissaient ponctuées.

Sur les coupes on ne rencontrait que très rarement des vaisseaux.

Par l'examen au fort grossissement, on pouvait se rendre compte que l'aspect ponctué de la cornée était causé par l'inclusion d'un nombre infini de corpuscules ronds jaunes-pâle très réfringents et extrêmement petits. Ces granulations, d'aspect

cristallin, incluses dans les lames cornéennes, se trouvaient par places être si serrées, qu'on pouvait à peine distinguer la substance lamellaire, elles faisaient défaut dans les deux ou trois lames avoisinant les membranes de Descemet et de Bowman.

Ces granulations résistaient remarquablement aux alcalis et acides en toutes concentrations, étaient insolubles dans l'alcool, l'éther et le chloroforme.

Le carmin et les autres couleurs d'aniline (brun Bismarck) ne les coloraient pas; dans le picro-carmin boracique elles prenaient la coloration picrique, avec l'éosine elles se teintaient en rouge à l'instar des globules rouges.

Les noyaux des cellules propres de la cornée ont gardé la forme et la colorabilité normales.

Outre ces corpuscules brillants inclus dans les lamelles, on voyait, dans les espaces fusiformes autour des cellules de la cornée, au voisinage des noyaux, des grains de pigment ferrique (hemosidérine de Neumann) dérivées de l'hémoglobine et reconnaissables par leur réaction chimique (Quinke).

Avec le traitement par le sulfate d'ammoniaque toute la coupe, l'épithélium inclusivement, a pris une teinte verdâtre ce qui prouve que toute la cornée était imprégnée d'un pigment ferrique; mais les granulations incluses n'ont pas changé leur aspect.

Pathogénie. — Etant donné que nous n'avons comme contribution histologique, que les trois examens que nous venons de rapporter, et que ceux-ci ont été faits il y a déjà longtemps, sans le secours des méthodes et de la technique récentes, nous ne pouvons guère conclure d'une façon formelle en ce qui a trait à ce singulier trouble cornéen persistant. Cependant il se dégage

des examens pratiqués, ce fait : qu'il y avait 2 sortes d'altération d'une part, présence des corpuscules hyalins et d'autre part imprégnation de la cornée par un pigment ; les premiers ont été considérés d'abord par Baumgarten comme des microorganismes, mais Vossius a démontré qu'il n'en était rien, et a prétendu qu'il s'agissait des vestiges des globules rouges épanchés dans l'épaisseur de la cornée et ayant ultérieurement dégénéré. Dans un travail plus récent, Leber a donné des arguments très sérieux en faveur de leur nature fibrineuse et Vossius, dans un appendice, ajouté à la fin de son article, se rendant à la valeur des arguments de Leber, abandonne sa première hypothèse, mais admet qu'une dégénérescence hyaline des fibrilles de la cornée elle-même a pu donner naissance à ces corpuscules.

La présence des pigments s'explique aisément puisque les réactions microchimiques ont montré qu'ils contenaient du fer, il nous semble parfaitement légitime de conclure sans hésitation à leur origine hématique.

Quant à ce qui concerne l'explication de la persistance de la transparence dans un anneau périphérique mince, séparant la grosse tache centrale du limbe, on doit reconnaître qu'elle n'a pas encore été donnée d'une façon probante ; cependant lorsque à la Société d'Ophtalmologie de Paris, le Docteur Cantonnet présentait, au nom de M. Duverger, le jeune garçon qui fait l'objet de l'observation IV, le docteur Sauvineau émit l'ingénieuse hypothèse suivante : Au moment de la contusion, il se produit simultanément une hémorragie intra-ocu-

laire et une mydriase traumatique, on peut admettre que la poussée sanguine refoule d'arrière en avant, l'iris dilaté qui vient ainsi s'appliquer contre la face postérieure de la cornée, le sang épanché imbiberait la cornée d'arrière en avant — et les altérations de son endothélium le faciliteraient sans doute — tandis que la partie périphérique de la cornée, protégée par l'iris appliqué contre elle, échapperait à cette imbibition et restera transparente d'où l'aspect parfaitement circulaire du trouble cornéen et la régularité de l'anneau transparent périphérique.

Cette explication qui n'a été donnée par son auteur qu'à titre d'hypothèse, a été considérée par Monsieur le Professeur de Lapersonne et d'autres membres de la Société d'Ophtalmologie, comme très intéressante.

CHAPITRE III

AFFECTIONS OCULAIRES CONSÉCUTIVES AUX TRAUMATISMES

La contusion de la cornée peut, ainsi que nous l'avons vu, produire des troubles passagers ou persistants qui consistent en troubles de sensibilité et surtout en troubles de transparence de cette membrane. Mais ces contusions peuvent être aussi une cause favorisante d'une éclosion d'une affection oculaire ou cornéenne sous la dépendance, soit d'une altération locale antérieure, soit d'un trouble de l'état général par infection ou intoxication. La maladie oculaire se serait peut-être produite, même s'il n'y avait pas eu traumatisme cornéen, dans ce cas la contusion n'a fait que hâter son apparition. Dans d'autres cas, l'affection oculaire ou cornéenne ne se serait pas produite spontanément mais la contusion a été une cause d'appel qui a fait se localiser au point frappé ou dans son entourage immédiat la diathèse infectieuse ou toxique que présentait l'état général du malade.

Nous passerons rapidement sur l'influence que peut

avoir une contusion cornéenne dans l'éclosion d'une **tumeur intra oculaire**; comme pour toutes les tumeurs de l'économie, on n'a pas manqué d'invoquer le traumatisme local dans leur étiologie, Knapp, Alt cités par Lagrange (1), ont rapporté des exemples; Mlle Goldchtein (2) invoque également cette cause pour les tumeurs iriennes.

Les tumeurs épibulbaires, soit cornéennes, soit limbaires, peuvent dans certains cas être favorisées dans leur éclosion par un traumatisme. Pfingts (3) donne une observation d'un mélanosarcome du limbe consécutif à un traumatisme.

Glaucome traumatique. — Les observations incontestables de Priestly Smith, de Ferber, de Myers, de Rust, de Parent et de Villard (4) ne permettent pas de douter de la réalité d'une origine traumatique du glaucome.

L'iritis et **l'iridocyclite** sont relativement fréquentes après contusion de la cornée; nous ne reviendrons pas sur l'iridocyclite accompagnant un trouble persistant de la cornée. Nous avons vu plus haut que celle-ci était relativement fréquente, mais nous voulons parler ici de l'iritis et de l'iridocyclite vraies, sans autres troubles

(1) Lagrange. Sarcome du tractus uvéal. Art. in *Encyc. franç. d'Opht.* Tome VI, page 562.

(2) Goldchtein sarcome primitif de l'iris. *Thèse de Paris* 1909.

(3) Pfingst Zwei interessante durch Trauma entstandene Tumoren des Anges. *Klinische Monatsblatter für Augenheilkunde, Août* 1895.

(4) Villard. *Société Française d'Ophtalmologie,* 1895.

oculaires, et survenant après un traumatisme, chez un individu porteur d'une diathèse toxique comme le diabète, ou infectieuse, comme la tuberculose, la lèpre et surtout la syphilis.

La kératite phlycténulaire peut très bien survenir à la suite d'un traumatisme cornéen et évoluer ensuite de sa façon habituelle; nous voulons parler là, bien entendu de la véritable kératite phlycténulaire ou kératite impétigineuse et non de la kératite traumatique à forme phlycténulaire que nous avons décrite au chapitre I.

Nous venons de citer très rapidement les affections oculaires qui peuvent être favorisées dans leur production par un traumatisme cornéen et nous voulons nous appesantir davantage sur la **kératite interstitielle**, les observations concernant ces cas étant d'une fréquence relativement considérable.

Il s'agit le plus souvent de sujets porteurs de syphilis héréditaire ou acquise, quelquefois de tuberculose; après un traumatisme cornéen, l'œil s'enflamme légèrement, devient photophobe et larmoyant; cet état persiste en général pendant quelque temps, dix à vingt jours, sans trouble marqué de la cornée et ce n'est guère, qu'au bout de ce temps, qu'on voit apparaître une nébulosité diffuse dans les parties profondes de la cornée en même temps que se développe le cercle d'injection périkératique; on voit peu à peu se constituer une kératite interstitielle classique qui évolue sans rien de bien particulier. M. le Professeur de Lapersonne (1) insiste sur

(1) Professeur de Lapersonne, *loc. cit*

le rôle du traumatisme dans l'étiologie de la kératite interstitielle; la thèse récente de Ronnaux (1) en présente 5 observations nouvelles et rapporte celles de: Bronner, Breuer, Morinami, Hummelsheim, Dood, etc., observations certaines de kératite intestitielle consécutive à un traumatisme cornéen, la question fut même posée au congrès de Dusseldorf de 1905 par Perlia et le congrès admit avec lui qu'un traumatisme pouvait provoquer une kératite interstitielle chez un sujet prédisposé.

Brejski, dans une thèse de Giessen (1901), rapporte que sur 78 cas de kératite interstitielle observés par lui, il y en avait 11 précédés d'un traumatisme ayant nettement déterminé cette affection.

A ces observations nous pouvons ajouter celle de Stocké (2).

Homme de 45 ans environ, qui, en taillant des arbres avait eu l'œil fouetté par une branche. Deux ou trois jours après, il vint me trouver, ne voyant plus de l'œil traumatisé. Je trouvai une infiltration très dense, parenchymateuse du centre de la cornée, puis autour de cette portion centrale très opaque, on notait une infiltration moins dense qui s'étendait dans toute la circonférence de la cornée jusqu'à un millimètre environ du

(1) Ronnaux. Du traumatisme dans la kératite interstitielle et ses rapports avec les accidents du travail. *Thèse de Paris* 1908

(2) Stoké, Discussion sur la communication de Leplat. *Bulletin de la Société Belge d'ophtalmologie N.* 22 1907.

bord de cette membrane. De la partie centrale opaque rayonnaient aussi, vers la périphérie, plusieurs stries grises, très profondes, que j'ai pris pour des plissements de la membrane de Descemet. L'œil était fort injecté et l'homme souffrait beaucoup dans les parties au-dessus de l'œil dans l'os frontal. Il n'avait jamais eu la syphilis ; il était atteint d'une maladie de la peau, le prurigo.

Nous avons soigné l'affection par l'atropine associée à la dionine des frictions mercurielles au front et l'application fréquente de compresses chaudes. L'infiltration de la cornée a mis quatre mois et demi à s'éclaircir ; surtout la partie centrale opaque s'est dissipée avec une lenteur désespérante. Pendant ce temps j'ai assisté à l'évolution de tous les symptômes d'une kératite parenchymateuse typique, caractéristique.

On voit donc l'importance considérable qu'il faut attacher à de semblables faits; s'il est probable que le traumatisme ne peut pas à lui seul produire une kératite parenchymateuse chez un sujet non prédisposé, il est à peu près certain, par contre, qu'il peut en déterminer une chez un syphilitique ou un tuberculeux.

L'intérêt de ces considérations s'augmente par des conclusions qu'on peut être amené à formuler en matière d'**accident de travail**. Le doute n'est pas permis lorsqu'on est en présence de ces troubles cornéens persistants que nous avons étudiés au chapitre II; la netteté des lésions, l'absence d'état antérieur chez le blessé ne laissent aucune place à l'erreur et il est facile d'évaluer la diminution de la capacité de travail subie par le blessé.

Il n'en est plus de même lorsqu'il s'agit d'une kératite interstitielle pour plusieurs raisons: d'abord parce qu'on pourrait être tenté de faire intervenir la question de l'état antérieur, c'est-à-dire de la diathèse qui prédisposait le sujet, mais on sait que l'expert n'a pas à tenir compte de ce facteur dans l'évaluation de l'indemnité; ce qui est plus difficile, c'est de préciser, dans certains cas, si la kératite interstitielle est bien due au traumatisme ou s'il n'y a qu'une simple coïncidence. On a rapporté (Schaffels), en effet, des cas dans lesquels la kératite ne s'est développée que 7 mois après la contusion, la kératite ayant succédé à un état d'irritation continuelle de l'œil. On voit donc combien il est quelquefois difficile de se prononcer sur le rôle exact qu'a joué l'accident.

Quai qu'il en soit, on doit retenir la réalité du facteur étiologique qu'est le traumatisme dans la productino de l'iritis et de la kératite interstitielle et se souvenir que dans ce dernier cas l'affection peut ne se développer que plusieurs semaines après la contusion; en d'autres termes, il faudra lorsqu'on rédigera un certificat pour accident de travail, surtout le certificat initial, se rappeler que la circonspection est de règle dans tout traumatisme oculaire et qu'il ne faut pas conclure avant d'être bien certain que dans un œil qui ne paraît que légèrement contusioné, il ne se produira pas, au bout de quelques semaines, un décollement rétinien ou une kératite parenchymateuse.

CONCLUSIONS

1. — Les contusions de la cornée sont, le plus souvent, produites par des objets contondants mousses, d'assez petit volume, de consistance semi-élastique, et animés d'une vitesse de déplacement assez modérée.

2. — Les troubles consécutifs sont, dans la majorité des cas, des troubles passagers.

Ils consistent surtout en troubles de transparence qui peuvent avoir un siège superficiel, un siège profond ou un siège interstitiel; ces divers troubles de transparence sont généralement diffus et leur opacité peu considérable.

A ces troubles de transparence s'ajoutent presque toujours des troubles de la sensibilité subjective ou objective; l'hypoesthésie cornéenne est, en effet, presque de règle.

La baisse de la vision est proportionnée à l'étendue et au degré d'opacité du trouble cornéen.

Les contusions cornéennes expérimentales se traduisent

sent par les mêmes symptômes que ceux observés en clinique.

3. — Dans des cas plus rares, le trouble cornéen peut être persistant; il s'agit alors d'une tache verdâtre uniforme siégeant dans la région centrale de la cornée et séparée du limbe par un anneau périphérique resté transparent.

4. — En dehors des troubles cornéens passagers ou persistants, la commotion de l'œil peut appeler sur la cornée la localisation d'une diathèse, parmi les affections ainsi provoquées chez les prédisposés la première place revient à la kératite interstitielle.

Il faut donc ne pas ignorer que chez un prédisposé, la contusion de la cornée peut être la cause déterminante d'une kératite interstitielle ou même d'une iritis; on conçoit l'importance considérable de cette notion en matière des certificats médico-légaux ou d'expertise pour accidents de travail.

Vu et approuvé,
Le Président de Thèse,
DE LAPERSONNE.

Vu : Le Doyen,
LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer,
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

Carque. — *Thèse de Paris,* 1907.

De Lapersonne. — Manifestations oculaires chez les hérédo syphilitiques. *Cliniques de l'Hôtel-Dieu, février* 1909.

De Lieto Vollaro. — Contribution clinique à l'étude de la kératite disciforme de Fuchs et de la kératite interstitielle traumatique. *Archivio di ophtalmologia,* 12e *année.*

Demaria. — Importancia del traumatismo en la queratis intersticial. *Argentina Medica, 9 février* 1907.

De Schweinitz. — Kératite traumatique bulleuse à rechute. *Société Médicale de Philadelphie, section d'ophtalmologie. Séance du* 15 *octobre* 1901.

Duverger. — Sur une forme particulière de kératite traumatique. *Société d'ophtalmologie de Paris,* 12 *février* 1909.

Galezowski. — Les hémorragies de la cornée. *Recueil d'ophtalmologie,* 1887.

Goldchtein. — *Thèse de Paris,* 1909.

Grandclément — Kératalgie traumatique. *Congrès de la Société d'ophtalmologie,* 1888.

Guillery. — Le traumatisme cause possible d'une affection oculaire constitutionnelle. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. Mai* 1905.

Henry D. Noyes — Kératite traumatique développée par l'emploi du forceps chez un nouveau-né. *Transactions of the american ophtalmological society,* 31, *réunion annuelle.*

JOELSOHN. — Deux cas de kératalgie traumatique *Wiestnik oph.* (*en russe*) *mai-juin.*

LAGRANGE. — Sarcome du tractus uvéal. *Art in Encyclopédie Française d'ophtalmologie, tome VI, p.* 562.

PFINGST. — Zwei interestante durch Traumen entstaudene Tumoren des Anges. *Klinische Monatsblätter für augenheilkunde,* 1905.

RONNAUX. — *Thèse de Paris,* 1908.

SCHMIDT RIMPLER. — Sur la kératite interstitielle d'origine traumatique. *Sociétés étrangères. Presse médicale,* 17 *avril* 1907.

STOCKÉ. — *Discussion sur la communication de Leplat. Bulletin de la société Belge d'ophtalmologie. N°* 22, 1907.

VILLARD. — Glaucome d'origine traumatique. *Société Française d'ophtalmologie,* 1905.

VON HIPPEL. — Sur le rôle du traumatisme dans l'étiologie de la kératite parenchymateuse. *XXXIII^e congrès de la société ophtalmologique allemande d'Heidelberg,* 6-8 *août* 1906.

VOSSINS. — Ueber die eigenthümliche grünliche Verfârbung der Cornea nach Traumen. *Gracf's Arch. f. oph. XXXV.*

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS 9

LIMITATION DU SUJET 11

La contusion en général et la contusion oculaire en particulier 14

CHAPITRE I. — Troubles cornéens passagers 18
a — Troubles de transparence 18
b — Hémorragies interstitielles de la cornée 22
c — Vascularisation 25
d — Troubles de la sensibilité 26
e — Troubles de la vision 27
Contusions cornéennes expérimentales 29
Anatomie pathologique 31
Processus de guérison 34

CHAPITRE II. — Troubles cornéens persistants 36
a — Troubles de transparence 36
b — Troubles de la sensibilité 42
c — Troubles de la vision 43
Anatomie pathologique et pathogénie 43

CHAPITRE III. — Affections oculaires consécutives aux contusions cornéennes 48
Conclusions 55
Bibliographie 57

Imp. de la Librairie A. Michalon, 10, rue de Vaugirard. — Paris.

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS 9

INITIATION DE SIGNE 11

Initiation de Signe et la naissance symbolique en 14

..... 15
..... 18
..... 20
..... 22
..... 24
..... 27
..... 29
..... 31
..... 34

..... 36
..... 39
..... 42
..... 45
..... 48

..... 52
..... 55
..... 57